Lane Medical Library

ÜBER DIE

KIEFEROSTEOMYELITIS

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ruprechts-Karls-Universität

zu Heidelberg

Vorgelegt von LUISE HERRENKNECHT aus Mannheim.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Der Referent: Dr. Zukschwerdt
Der Dekan: Prof. Dr. C. Schneider

1934

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153506_0069

ÜBER DIE KIEFEROSTEOMYELITIS.

Die Kieferosteomyelitis stellt eine eitrige Entzündung des Kieferknochens dar. Diese Erkrankung konnten wir in den Jahren von 1919—1934 — also im Laufe von 15 Jahren — in der Heidelberger Chirurgischen Klinik an Hand von Krankengeschichten 32mal verzeichnet finden. Es soll aber gleich vorausgeschickt werden, daß wir nur solche Fälle in Betracht gezogen haben, bei denen größere, nicht an den unmittelbaren Herd geknüpfte, infektiöse Prozesse eine Region des Kiefers befallen und das Knochenmark mitergriffen haben. Denn dadurch kann sich schon rein zahlenmäßig unsere Statistik mit der Mantels aus der gleichen Klinik, der in einem Zeitraum von 10 Jahren (1897—1906) allein 160 Kieferosteomyelitiden anführt, nicht decken. Er rechnete zu seinen 55 eigentlichen Kieferosteomyelitiden noch 49 Parulisfälle und 19 Fälle von chronischem Alveolarabszeß, die er als leichte Osteomyelitis bezeichnet. Es ist aber trotzdem verwunderlich, daß Mantels 55 Kieferosteomyelitiden von 10 Jahren nur 32 unseren jetzigen von 15 Jahren entsprechen. Der Grund dafür, daß also in den letzten Jahren die Zahl der an Kieferosteomyelitis Erkrankten abnahm, ist wohl nicht zum geringen Teil ein Verdienst der Fortschritte der Zahnheilkunde, zumal sich alle Autoren darüber einig sind, daß die Hauptursache der Kieferosteomyelitis das erkrankte Zahnsystem ist. So kann ein beginnender osteomyelitischer Prozeß durch rechtzeitige Behandlung der erkrankten Zähne und durch frühzeitige Stellung der Diagnose noch im Keime erstickt werden.

I. Verteilung der Krankheit.

a) nach Geschlecht. Es zeigte sich bei unserer Zusammenstellung, daß das männliche Geschlecht überwiegend an Kieferosteomyelitis erkrankte. Es waren allein 24mal das männliche Geschlecht und 8mal das weibliche befallen, also in einem Verhältnis von 3:1. In der Literatur fand sich diese Tatsache nur bei Trendel, Mantel und Frey verzeichnet, die aber eine nähere Begründung nicht finden konnten.

b) nach Alter. Was das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Lebensalter anbetrifft, so waren von unseren 32 Fällen

5 im 1. Lebensjahrzehnt erkrankt
7 „ 2. „ „
7 „ 3. „ „
7 „ 4. „ „
2 „ 5. „ „
2 „ 6. „ „
1 „ 7. „ „
1 „ 8. „ „

Vergleichen wir die Zahl der Erkrankungen in der Zeit vom 1.—25. Lebensjahr mit der späteren, so müssen wir feststellen, daß das Jugendalter mit 19 Erkrankten das spätere Alter mit 13 Erkrankten überwiegt. Aehnliche Beobachtungen finden wir auch in der Literatur verzeichnet. Das liegt in dem im Wachstum befindlichen Knochen begründet. Durch stärkere Entwicklung von Gefäßen ist es für die Bakterien leichter, sich im Knochen auszubreiten. Ein weiteres dürfte wohl die lebhafte Blutzirkulation, angeregt durch die noch in der Entwicklung befindlichen Milch- oder bleibenden Zähne beitragen. Als Hauptgrund führt Balters an, daß nirgends im Körper so empfindliche Organe so nahe der Oberfläche liegen wie bei den Kiefern, nirgends sonst am Körper sich dem Knochen so nahe Entzündungsvorgänge abspielen wie hier in der Mundschleimhaut, und nirgends eine so günstige Ein-

trittspforte für die Erreger gegeben ist wie in der physiologischen Zahnfleischtasche, die wir nie frei von Entzündungen finden.

c) Befallener Kiefer. Von 32 Osteomyelitiden am Kiefer betrafen 27 den Unterkiefer, 5 den Oberkiefer, und davon wieder 19 den rechten Unterkiefer, 7 den linken und 1 die Unterkiefermitte, 3 den rechten Oberkiefer und 2 den linken Oberkiefer. Uebereinstimmend mit allen andern Literaturberichten können wir also feststellen, daß vorwiegend der Unterkiefer für die Osteomyelitis praedisponiert ist. Die Ursache liegt in dem anatomischen Bau. Einmal verfügt der Unterkiefer über eine größere Masse spongiösen Knochens als der Oberkiefer, dann ragen infolge des niedrigen Alveolarfortsatzes die Wurzeln tiefer in den Kieferkörper. Der oft nur durch eine dünne Schicht von den erkrankten Zähnen getrennte canalis mandibularis kann nun bei Durchbruch der Eitererreger, was sehr leicht bei einer Extraktion oder einem apikalen Entzündungsprozeß der Zähne geschehen kann, für sofortige Fortleitung der Infektion sorgen. Damit ist auch erklärt, weshalb die Unterkieferosteomyelitis solche diffusen Formen annehmen kann. (Berten). Ganz anders verhält sich die Kieferosteomyelitis der Säuglinge. Bronner beantwortet die Frage, warum im Säuglingsalter der Oberkiefer mehr von der Osteomyelitis befallen ist damit, daß der Oberkiefer infolge des Geburtstraumas mehr der Osteomyelitis ausgesetzt ist. Unter unseren Krankengeschichten findet sich allerdings nur 1mal die Osteomyelitis bei einem 8 Wochen alten Säugling, und zwar war sie auf den Unterkiefer lokalisiert. Infolgedessen sind wir nicht in der Lage, Stellung zu der häufigeren Oberkieferosteomyelitis der Säuglinge zu nehmen und begnügen uns mit obiger Literaturangabe.

Was nun die Lokalisierung der Osteomyelitis auf die einzelnen Kieferabschnitte anbetrifft, so können wir feststellen, daß vorwiegend die rechte Kieferhälfte von der Erkrankung ergriffen war, ganz im Gegensatz zu der Statistik von Mantel, der 80 Kieferosteomyelitiden der linken und nur 62 Kieferosteomyelitiden der

rechten Seite fand. Er hält auf Grund dieser Feststellung den linken Kieferabschnitt mehr empfänglich für die Osteomyelitis. Dagegen lehnt Trendel das Bestehen einer Disposition einer bestimmten Körperhälfte ab.

d) Befallene Zähne. Bei 12 Krankengeschichten war es uns möglich, den genauen Ausgangspunkt der Osteomyelitis zu bestimmen, sofern eine odontogene bzw. secundäre Osteomyelitis vorlag. Es waren erkrankt

5 mal $\lceil 6$
2 mal $8\rceil$
1 mal $\lceil 4\rceil$
1 mal $\lceil 6$
1 mal $\lfloor 8$
1 mal $\lfloor 2$
1 mal $4,3\rfloor$

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß wie auch bei der Karies der I. Molar überwiegend die Ursache der Erkrankung ist. Das liegt ja schon allein daran, daß er als erster bleibender Zahn erscheint, also schon viel früher schädlichen Noxen ausgesetzt ist als andere Zähne. Dann ist er wie kein anderer Zahn der Karies ausgesetzt durch die Nähe der kariösen Milchzähne. (Kantorowicz).

II. Bakteriologischer Befund.

Von vornherein soll gleich festgestellt werden, daß wir es bei der Kieferosteomyelitis nicht mit einer spezifischen Erkrankung zu tun haben d. h. als Infektionserreger werden mehrere Vertreter gefunden. Am häufigsten kommt wohl bei der Kieferknochenentzündung der Staphylococcus pyogenes aureus vor (Borchers). Die Meinung aber, daß er allein als Erreger in Frage komme, kann längst nicht mehr aufrecht erhalten werden, da auch

Streptococcen, Pneumococcen, fusiforme Bazillen, Spirillen und Spirocheten in einzelnen Fällen noch gefunden werden. Daß aber der Staphylococcus eine ganz bestimmte biologische Affinität zum Knochenmark besitzt, wurde durch Experimente von Courmont und Lesieur bestätigt. Es gelang ihnen beim wachsenden Kaninchen durch intravenöse Einspritzung von Staphylococcen eine klinisch typische Osteomyelitis zu erzeugen mit Eiterung, Nekrose und Sequesterbildung. Lexer stellte ähnliche Versuche an, um vor allem die Ansicht vieler Forscher, daß unbedingt ein Trauma zur Entstehung der Eiterung im Knochenmark notwendig sei, zu widerlegen. Nach seiner Meinung ist schon vermöge seines anatomischen-physiologischen Aufbaus der wachsende Knochen praedisponiert zur Ansiedlung von Bakterien. Es werden vorzüglich solche Knochenabschnitte von der Infektion befallen, die durch besondere Wachstumsintensität ausgezeichnet sind, und dadurch eine stetige Neubildung von Kapillaren aufweisen. Reinkulturen bestimmter Bakterienarten werden wohl nur bei einer hämatogenen Infektion zu erwarten sein, da hierbei doch eine Mischinfektion durch die Bakterienflora der Mundhöhle nur selten in Frage kommt. Borchers erwähnt außer den schon oben genannten Erregern noch den Fränkelschen Diplococcus lanceolatus, Typhus- und Influenzabazillen. Nach Balters sollen Pneumococcen und Streptococcen im jugendlichen Alter, dagegen bei Erwachsenen vorwiegend der Staphylococcus im Eiter gefunden werden.

Von unseren 32 in Heidelberg behandelten Kranken wurden 10 bakteriologische Untersuchungen des Eiters angestellt, um vielleicht auf diesem Wege ein ätiologisches Moment zur Entstehung der Kieferosteomyelitis zu erhalten. In 4 Fällen war das Ergebnis negativ, d. h. der Verdacht auf Tuberkulose und Aktinomykose wurde nicht bestätigt. 2mal fand sich der Staphyloccocus pyogenes aureus und 2mal ein Bakteriengemisch von Streptococcen, Staphylococcen, fusiformen Bazillen, Spirillen, Spirochäten und Leptothrixfäden.

III. Diagnose.

Die Diagnose der akuten Osteomyelitis stützt sich zum größten Teil auf die klinischen Symptome, die sich äußern in

1. Fieber,
2. manchmal Schüttelfrost,
3. lokalen Veränderungen, Schwellung, Rötung und Verfärbung der Haut,
4. lokale Schmerzhaftigkeit auf Druck,
5. gleichmäßige Anschwellung häufig ohne nachweisbare Fluktuation,
6. Lockerung der Zähne,
7. Eiteransammlung in den Zahnfleischtaschen.

Fehlen aber die lokalen Symptome, so ist nach vorausgegangenen Infektionskrankheiten zu forschen. In diesem Fall zeigt sich dann mehr die chronische Form der Osteomyelitis, die auf haematogenem Wege meist ganz gesunde Zähne befällt und in deren Verlauf es zu Fistelbildungen und ausgedehnter Sequestrierung des Kiefers kommt.

Freikina will eine Erleichterung der Diagnose der Osteomyelitis durch Untersuchungen der Veränderungen der Leukocyten erzielen. Er vertritt die Ansicht: Die Anwesenheit eines entzündlichen eitrigen Herdes wird fast immer von der Entstehung spezieller Veränderungen im Protoplasma der Neutrophilen begleitet („Toxizität"). Sämtliche Osteomyelitisformen, eitrige Periodontitiden wie auch eitrige Cysten ergeben eine bestimmte „Toxizität". Diese „Toxizität" nimmt ab entsprechend dem Erfolg der Behandlung der Krankheit. Akute nicht eitrige wie auch chronische Periodontitiden und Cysten mit serösem Inhalt zeigen keine „Toxizität". Bei kleinen Kindern kann die Diagnose einer Kieferosteomyelitis auf große Schwierigkeiten stoßen. Bei der Oberkieferosteomyelitis der Säuglinge können aber schon frühzeitig Oedeme am Auge, Konjunktivitis und

Exophtalmus auftreten und als sichere Symptome einer Kieferosteomyelitis gewertet werden, wenn das Krankheitsbild einen ganz schleichenden Verlauf zeigt. Bei Verdacht auf Tbc. weisen schon bestehende Fisteln aber das bei der Kiefertuberkulose charakteristische Zeichen eines tuberkulösen Geschwürs auf (bläulichrote verfärbte und unterminierte Hautränder). Außerdem ist für die gewöhnlichen Fisteln das steile Abfallen in die Tiefe beim Sondieren charakteristisch. (Borchers).

Bakteriologische Untersuchungen dürften auch ein wesentliches zur genauen Differenzierung der Diagnose beitragen. Für die Diagnose von Bedeutung dürfte weiter die Anfertigung eines genauen Röntgenbildes sein, um eine sichere Abgrenzung gegenüber der Diagnose „Tumor" zu haben. Euler schlägt noch zur Differentialdiagnose gegen einen Tumor histologische Untersuchungen vor, um baldigst die richtige Therapie einschlagen zu können.

IV. Aetiologie.

Für die Osteomyelitis der Kiefer gibt es 2 Infektionsquellen:

1. die primäre d. h. die Erreger werden auf dem Blutwege in den Kiefer verschleppt.

2. die secundäre d. h. die Keime werden vom erkrankten Zahnsystem in den Kiefer fortgeleitet.

Perthes teilt die Krankheit ein in fortgeleitete Osteomyelitis — solche Fälle, die im Anschluß an eine Zahnaffektion oder ein Mundleiden sich bilden — und in haematogene Osteomyelitis, die durch entfernt vom Kiefer eingedrungene und im Blut kreisende Keime hervorgerufen wird. Partsch unterscheidet eine fortgeleitete (im Anschluß an Zahnerkrankungen) und eine primäre Osteomyelitis. Dependorf dagegen schenkt dem klinischen Bilde mehr Beachtung und teilt die Osetomyelitis in akute, chronische und septische Fälle. Dagegen sprechen von einer fortgeleiteten

und haematogenen Infektion Kirschner-Nordmann und Frey. Borchers spricht wieder von einer odontogenen und haematogenen Osteomyelitis. Aus dem obigen geht nun klar hervor, daß sich sämtliche Autoren in der Art der Infektion einig sind, wenn sie sich auch in der Benennung der Infektionswege unterscheiden.

Am häufigsten findet man wohl die haematogene d. i. die primäre Infektion im jugendlichen Alter. Dies bestätigt auch die Statistik von Mantel. Borchers begründet es damit: Im jugendlichen Alter besitzt der Röhrenknochen ein reich entwickeltes Kapillarnetz im Bereich der Wachstumszonen. In diesem Kapillarnetz sind die Bedingungen für rein mechanisches Hängenbleiben der im Blute kreisenden Bakterienembolien oder auch von mit Eiterkeimen beladenen Gewebsbröckeln besonders günstig. Diese Wachstumszentren werden im Kiefer von den Zahnkeimen dargestellt (Perthes). Dagegen neigt Balters mehr zu der Ansicht einer häufig durch fortgeleitete Infektion zustandegekommenen Osteomyelitis bei Säuglingen. Dabei weist er darauf hin, daß der Alveolarfortsatz als exponiertester Teil des Kiefers beim Säugling nie frei von Entzündungen ist. Risse und Wunden durch das Saugen oder die Finger des Geburtshelfers oder durch den physiologischen Durchbruch der Zähne entstanden machen den Bakterien den Einmarsch in den Kiefer frei. Diese Ansicht wird ebenfalls von Bronner bestätigt.

Die Eintrittspforten der haematogenen Osteomyelitis sind verschieden. Für das Säuglingsalter gibt Balters Infektionen von der Nabelwunde, von den Tonsillen, von Hautwunden, Furunkel und zuletzt von anderen osteomyelitischen Herden an. Voraussetzung ist allerdings dabei vollständig gesunde Zähne, um jede örtliche Infektion schon von vornherein ausschließen zu können. Hofrath berichtet von 5 Fällen haematogener Infektion, die durch Kinnfurunkel hervorgerufen wurden. In seiner Ausführung beleuchtet er vor allem die anatomischen Verhältnisse des Unterkiefers in Analogie zu den Röhrenknochen. Im Kinn treten außerdem als Ansatzstelle vieler Muskeln wichtige Arterien mit

feinsten Uebergangsgefäßen ins Knochenmark ein, die die natürlichen Verschleppungswege für die Erreger der Osteomyelitis darstellen. Axhausen, Hoenig und Frey dagegen stehen auf dem Standpunkt, daß wir es beim Kinnfurunkel mit einer fortgeleiteten Infektion zu tun haben. Sie begründen das mit dem anatomischen Bau des Unterhautbindegewebes. Der Ausbreitungsweg sei für die Bakterien direkt vorgeschrieben, da die Bindegewebszüge von der Haut senkrecht und schräg zum Kieferperiost verlaufen. Zum Beispiel einen charakteristischen Fall:

Vorgeschichte: Vor 3 Wochen war es bei einem 2 Monate alten Säugling zu Pyodermien am ganzen Körper gekommen. Nach ein paar Tagen gingen diese zurück. Es bildete sich dann ein Furunkel am Kinn. Die Mutter versuchte ihn vergebens auszudrücken. Er wurde dann vom Arzt incidiert. Seit einigen Tagen bestand nun eine Eiterung am Kinn.

Befund: Starke Schwellung der rechten Backe bis zum Ohr hinauf reichend, bretthart infiltriert, Eiteransammlungen entlang der Zahnleiste, vom Unterkiefer lassen sich 2 Sequester entfernen, kleine Zähne stoßen sich ab, Phlegmone schreitet immer weiter, rechtes Ohr und Auge mitbeteiligt.

Am 5. Tage Incision, reichliche Eiterentleerung.

Am 6. Tage Benommenheit, Oedeme, trinkt nicht mehr, kann nicht mehr schlucken, Schwellung nimmt zu, beginnende Bronchopneumonie, zunehmende Herzschwäche. Exitus letalis.

Oft kommt es auch im Anschluß an akute Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Pocken, Fleckfieber, Influenza, Diphterie und Cholera zu ausgedehnten Knocheneiterungen. Für diese Infektionen ist der haematogene Weg anzunehmen, sofern das Zahnsystem vollkommen intakt ist. Allerdings finden sich mit diesen Krankheiten meist Gingivitiden und Stomatitiden vergesellschaftet, bedingt durch die allgemein herabgesetzte Resistenz des geschwächten Organismus; so daß nicht immer von einer rein metastatischen Verschleppung der Keime geredet werden kann. Durch besonders schwere Formen ausgezeichnet

ist die nach Typhus entstandene Kieferosteomyelitis. Stark beschreibt drei derartige Fälle und weist darauf hin, daß ihre Aetiologie im Zusammenhang stehen muß mit einer chronischen Entzündung am Apex der Zähne.

Die Aetiologie der 32 Kieferosteomyelitiden der Heidelberger Chirurgischen Klinik konnte bei 5 Fällen nicht festgestellt werden. Von den 27 andern waren 4 Kieferosteomyelitiden auf primärem Wege d. h. haematogen entstanden und zwar einmal im Anschluß an Pyodermien, einmal nach Masern und zweimal nach „Kopfgrippe". Die andern 23 waren nach sekundärer Infektion entstanden.

Die sekundäre Infektion der Osteomyelitis hat zum großen Teil ihren Ausgang vom Zahnsystem. Als Infektionsquellen kommen in Betracht:

1. der kariöse bezw. Pulpa kranke Zahn
2. die Periodontitis bezw. an der Zahnwurzelspitze sich abspielende Entzündungsprozesse wie Granulom, Abszeß usw.
3. Zahnextraktionen
4. Zahnfleischentzündungen
5. erschwerter Durchbruch des Weisheitszahnes
6. retinierte Zähne
7. Kieferfrakturen

Unsere Statistik der Heidelberger Chirurgischen Klinik weist also 23 Fälle auf, bei denen die Osteomyelitis von einer sekundären Infektion ihren Ausgang nahm. Davon traten auf:

6 nach einer Zahnextraktion
3 nach Pulpitis
5 nach Periodontitis
3 nach Kieferschuß
4 nach Kieferfraktur
2 nach einem Trauma.

Als Hauptursache der sekundären Kieferostitis darf wohl die Zahnkaries betrachtet werden. Von ihr ist der Weg je nach der Widerstandsfähigkeit des Gewebes und der Virulenz der Bakte-

rien zur Entstehung einer Pulpitis und damit zur Nekrose oder Gangrän der Pulpa nicht weit. Werden nun z. B. durch unvorsichtiges Handhaben mit Nervnadel oder Sonde hochvirulente Keime durch das Foramen apikale hindurchgestoßen, so ist eine folgende Periodontitis unvermeidlich und eine Fortleitung auf das Knochenmark gegeben. Zum Vergleich einen charakteristischen Fall:

Vorgeschichte: Der 54jährige Patient K. B. suchte im März wegen starken ausstrahlenden Schmerzen am Kiefer die Klinik auf. Die Schmerzen begannen vor 14 Tagen vorzüglich auf kalt und warm und beim Kauen am $\lfloor\underline{2}$. Von einem Zahntechniker, den der Patient daraufhin aufsuchte, soll ihm dann solange am Zahn gebohrt worden sein, bis Eiter kam. Bald stellten sich auch Fieber und Schüttelfrost ein. Die Schmerzen ließen trotz der Behandlung nicht nach und strahlten bis zur Stirn aus. Nach drei Tagen war der $\lfloor\underline{2}$ so stark gelockert, daß der Patient ihn selbst auszog. Das gleiche geschah mit dem $\lfloor\underline{1}$.

Befund: Zahnfleisch livid rot verfärbt, stark geschwollen und aufgedunsen, tiefe Taschenbildung an den Frontzähnen, alle stark gelockert, ausgedehnte Schwellung der Wange, so daß Nasolabialfalte verschwindet.

Operation: Unter Leitungsanaestesie Aufklappung der Schleimhaut, Aufmeißelung des Knochens, I großer Sequester wird entfernt. Unter Irrigationen mit $H_2 O_2$ und Drainage Heilung.

Aehnliche Erscheinungen haben wir bei der Zahnextraktion. Einerseits werden durch die Extraktion oft sonst ruhende Granulome eröffnet, und die Keime können ungehindert in die Knochenwunde eindringen. Andrerseits kann die Extraktionswunde von außen durch unreine Instrumente, durch Berühren der Wunde mit schmutzigen Fingern von Seiten des Patienten usw. infiziert werden. In der Literatur wird auch von Kieferosteomyelitis nach schweren nekrotisierenden Stomatitiden berichtet. Eine nicht unerhebliche Häufigkeit für die Entstehung einer Kieferosteomyelitis weist der durchbrechende Weisheitszahn auf. In diesem Fall ent-

steht die Knochenmarkseiterung als Folgeerscheinung eines dekubitalen Geschwürs auf dem Umweg über eine abszedierende eitrige Entzündung der umgebenden Weichteile. Eine mögliche aber seltene Infektionsquelle stellen retinierte Zähne dar, wenn bei fortschreitender Altersatrophie des Alveolarknochens der retinierte Zahn ganz passiv unter die Schleimhaut tritt, und dann, wenn der Patient ein Prothesenträger ist, die Möglichkeit der Bildung eines Druckgeschwürs gegeben ist, von dem aus gleichfalls die Infektionserreger zu einer Vereiterung des Perikoronalraumes führen können. (Loos). Es ist wohl nicht verwunderlich, daß nach einem Trauma (oft verursacht durch Kieferschuß oder Unfall) eine Kiefereiterung entsteht, zumal damit meist durch Verletzung der Weichteile eine Verbindung mit der Außenwelt besteht und einem Eindringen von Bakterien nichts im Wege steht. Andrerseits wird durch ein Trauma in dem betreffenden Kieferabschnitt ein locus minoris resistentiae erzeugt, und es ist dann für die sich in den erkrankten Zähnen befindlichen Keime ein leichtes sich weitgehendst auszubreiten und zu vermehren. Für die Aetiologie der Osteomyelitis der Säuglinge bezw. „sequestrierenden Zahnkeimentzündung der Säuglinge" gilt das gleiche wie für die Osteomyelitis der Erwachsenen. Auch hier unterscheiden wir 2 Infektionswege, wenn sich auch die Literaturberichte in dem Häufigkeitsverhaltnis des einen oder anderen Infektionsweges nicht einig sind. Hinzuzufügen wäre noch eine speziell für die Osteomyelitis des Oberkiefers beim Säugling mögliche Eintrittspforte der Erreger, nämlich die Kieferhöhle. Van Gilse erläutert dieses atiologische Moment an Hand von Präparaten eingehendst und findet: „Beim sehr jungen Kinde befinden sich noch große Lucken in der unteren Knochenwand der Kieferhöhle und in den Knochenschalen um die Zahnanlagen herum. Hohlen und Zahnanlagen stehen durch breite Bindegewebsbrücken miteinander in direkter Verbindung. Es besteht noch kein eigentlicher Markraum. Die Knochensubstanz nimmt kaum die Hälfte des Raumes zwischen Kieferhöhle und Zahn-

anlagen ein.“ Also wäre damit anatomisch eine Ueberleitung von Entzündungen der Kieferhöhlenschleimhaut zum jungen Oberkiefer gegeben. Auch die klinischen Erscheinungen sprechen für eine rhinogene Entstehung der Kieferosteomyelitis. Bei van Gilses beobachteten Fällen fehlte eine Nasenaffektion nie. Die Kieferhöhle war immer erkrankt. Das ist damit auch ein Grund für das häufigere Vorkommen der Kieferosteomyelitis der Säuglinge am Oberkiefer. Hauptsächlich waren die Zahnlagen des Caninus und der Milchmolaren betroffen. Dieser rhinogenen Aetiologie steht Bronner ablehnend gegenüber, indem er sagt, daß bei einer primären Erkrankung der Oberkieferhöhle ein Durchbruch des Eiters vom Antrum zur Nase schneller erfolgen muß als durch den dickeren Oberkieferknochen, da die Nasenscheidewand sehr dünn ist beim Säugling.

V. Verlauf der Krankheit.

Wir können bei der Osteomyelitis je nach dem klinischen Verlauf eine akute und eine chronische Form unterscheiden. Die Erscheinungen der akuten Form der Osteomyelitis setzten meist recht plötzlich und sehr stürmisch ein. Schon nach wenigen Tagen der Infektion zeigen sich die lokalen Symptome, die bestehen in starker Schwellung der betroffenen Wangenpartie und des Kiefers, in ziehenden und bohrenden, meist nicht genau lokalisierbaren Schmerzen im Kiefer, in Verfärbung der Haut und Schleimhäute, in Druckempfindlichkeit des Kiefers, in meist starker Lockerung der benachbarten Zähne, aus deren Alveolen eine Menge Eiter sich entleert. Zu diesen lokalen Symptomen treten noch Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Mattigkeitsgefühl, Appetitlosigkeit, Kauunfähigkeit bei begleitender Kieferklemme, oft Anschwellung der Lymphdrüsen am Unterkieferrand und am Hals und Foetor ex ore. Handelt es sich um eine Knochenmarkseiterung im Oberkiefer, so tritt zu den schon genannten Symptomen eine Anschwellung der ganzen Wangenpartie bis zum Auge mit starkem Lidoedem. Diese ersten Er-

scheinungen der akuten Osteomyelitis konnten wir bei 10 unserer Patienten beobachten.

Von dieser akuten Form der Kieferosteomyelitis unterscheidet sich schon bei Beginn der Erkrankung die chronische. Im Laufe von mehreren Tagen und Wochen macht sich dem Patienten eine langsam zunehmende, weniger schmerzhafte Schwellung des Kiefers bemerkbar, die spontan oder auf Umschläge zurückgehen kann. Fieber fehlt dabei fast immer. Nach Monaten kann es dann zum akuten Ausbruch der Krankheit kommen, die immer zur Bildung von Sequestern und Fisteln führt. Umgekehrt kann auch die Krankheit vom akuten Stadium langsam in die chronische Form übergehen. Als Beispiel dafür dienen 9 Fälle unserer Krankengeschichten. Dagegen zeichnen sich 13 Krankenberichte durch einen chronischen Beginn der Erkrankung aus, bei denen es im Zeitraum von mehreren Wochen zur selbständigen oder operativen Entfernung von Sequestern verschiedener Größe kam. Diese Sequesterbildung kann sich mehrere Jahre ausdehnen, wie es bei 2 unserer Kieferosteomyelitiden nach Kieferschuß der Fall war. Im Verlauf der Krankheit können ganze Kieferabschnitte sequestriert werden. So konnten wir bei einer Patientin beobachten, daß eine ganze Unterkieferhälfte der Nekrose zum Opfer gefallen war. Faisst berichtet über einen Fall von Totalnekrose des Unterkiefers nach Osteomyelitis, bei dem der ganze Unterkiefer als ein großer Sequester entfernt werden mußte. Daß es im Verlaufe von so ausgedehnten Nekrosen leicht zur Spontanfraktur des Knochens kommen kann, ist erklärlich. In 2 Krankengeschichten sind Spontanfrakturen ohne Dislokation zu verzeichnen. Bei dem 12jährigen Jungen H. R. mag ein nicht unerhebliches bedingendes Moment die Rachitis im frühen Kindesalter darstellen. Das Röntgenbild zeigt bei der 9jährigen O. S. ein großes Granulom, das den ganzen Unterkieferast durchsetzt mit querer Spontanfraktur des Unterkiefers ohne Dislokation. Die Ursache solcher Spontanfrakturen ist darin zu sehen, daß wohl noch keine genügende Knochenneubildung des vom Eiter

abgelösten Periostes stattgefunden hat. Aber auch noch andere Komplikationen können sich im Verlauf der Krankheit einstellen. So kam es achtmal bei einer Unterkieferosteomyelitis zu mehr oder weniger starker Kieferklemme, einmal zur Mundbodenphlegmone, einmal zu einem Abszeß am Auge und dreimal zum Exitus letalis infolge allgemeiner Sepsis. Es handelte sich dabei um metastatische multiple Abszesse in der Lunge und fortschreitenden Phlegmonen mit eitriger Thrombophlebitis. In der Literatur weiß Frey von 2 Todesfällen bei 36 akuten Osteomyelitiden und 17 chronischen zu berichten. Diese decken sich ungefähr auch zahlenmäßig mit unseren 13 chronischen und 19 akuten

VI. Therapie:

Die Therapie hat sich begreiflicherweise nach den wechselnden klinischen Symptomen zu richten. Sie kann bestehen:

1. In der konservativen Behandlung der befallenen Zähne.
2. In der Incision der Schleimhaut zur Eröffnung der Abszesse.
3. In der Aufmeißelung oder Trepanation des Knochens.

Eine rein konservative Behandlung ist bei leichteren Fällen von Osteomyelitis vor allem für das Frontzahngebiet zu empfehlen wegen des kosmetischen Momentes. Ein sofortiges Aufbohren des Wurzelkanals wird dem Eiter den nötigen Abfluß verschaffen. Dann wird der Wurzelkanal so lange mit $H_2 O_2$ ausgewaschen und offen gehalten, bis die Eiterung nachläßt. Erst dann kann eine nachfolgende Wurzelfüllung eventuell Wurzelspitzenresektion eine Heilung bringen. Wärmeapplikationen, Mundspülungen mit $H_2 O_2$ und Kamillen brachten in einigen Fällen oft die Schwellung zum Abklingen. In den meisten Fällen dürfte diese Therapie allein wohl nicht zum Ziele führen. Handelt es sich z. B. um eine dentale Osteomyelitis, so ist eine baldige Extraktion des schuldigen Zahnes angezeigt.

Ein Beispiel: Unter feuchten Verbänden hatte sich bei einem 9jährigen Mädchen ein großer Abszeß spontan entleert. Die

Kieferklemme entfernte sich. Die bestehende Schwellung und Eiterung war aber erst nach Extraktion des schuldigen cariösen Molaren zurückgegangen.

Bei allen anderen 31 Fällen unserer Klinik war eine Incision unumgänglich. Sie bestand für den Oberkiefer 2mal in einer Incision der Schleimhaut am Alveolarkamm, für den Unterkiefer 5mal in einem Schnitt unterhalb des Kieferrandes aus kosmetischen und anatomischen Gründen zur Schonung des n. facialis und der art. maxillaris). Die Folge war immer reichliche Eiterentleerung, Abfallen des Fiebers und Nachlassen der Schwellung. Im Laufe von 2—4 Wochen war die Wunde vollkommen geheilt. Die 3. therapeutische Maßnahme bezieht sich auf solche Fälle, bei denen trotz weitgehendster Incision Fisteln und Schmerzen bestehen blieben. Sie mußte für 8 unserer Patienten angewandt werden. Dem meist unter hohem Druck stehenden Eiter wird ein Abfluß nach außen durch Eröffnung bzw. Aufmeißelung der äußeren Kortikalis verschafft. Gleichzeitig werden schon gelöste Sequester entfernt. Eine bestehende Fistel wird ausgekratzt und von schlaffem Granulationsgewebe frei gemacht. War dem Eiter nun genügender Abfluß verschafft, so wurde die Demarkation der Sequester abgewartet, um möglichst viel Periost zu schonen. Bei unseren Fällen mußten meist 2—4 Wochen abgewartet werden. Oft ragen die Sequester auch schon aus der Schleimhaut, so daß eine Eröffnung des Knochens nicht erst nötig ist und sie oft leicht mit der Pinzette extrahiert werden können. Bei einem 10jährigen Jungen, bei dem es zu ausgedehnter Nekrose des Unterkiefers gekommen war, konnte durch Anlegung einer Schiene eine Spontanfraktur des Kiefers vermieden werden. Sind sämtliche Sequester entfernt, so pflegen kleinere Höhlen und sezernierende Fisteln sich rasch zu schließen. Was die meist sehr stark gelockerten Zähne anbetrifft, so soll nicht allzu ausgiebig mit der Extraktion verfahren werden. Auch in höchstem Grad gelockerte Zähne können wieder fest werden nach Abklingen des Eiterungsprozesses im Knochen. Reinmöller empfiehlt

zur rascheren Abheilung ein Mobilisieren der natürlichen Abwehrkräfte des Organismus. Omnadin i. m. und Novoprotein i. v. gegeben wirken auf das Fieber fördernd. Durch Ausbrennen der Wunde mit dem Glüheisen werden Entzündungen gesteigert und die Schutzkräfte vermehrt.

In der Literatur werden noch therapeutisch Vaccine empfohlen, die am erfolgreichsten wirken, wenn sie zu Anfang der Erkrankung gereicht werden. 1mal fand sich auch ein Jodöl, das aus dem Oel der Mohnsamen mit 32—41 % Jod hergestellt wird. Auch mit Röntgenstrahlen wurden verschiedentlich Erfolge erzielt. Sie sollen am wirksamsten sein im akuten und abgeklungenen Stadium. Die Temperatur sank, die Schmerzen ließen nach, das Infiltrat nahm ab, die Kieferklemme war abgeklungen. Andrerseits soll nach vollzogenem chirurgischem Eingriff die Sekretion eingeschränkt werden, und eine Erleichterung der Abstoßung von Sequestern geschaffen werden. (Misch.)

VII. Erfolg der Operationen.

Es gelang uns, von diesen 32 Kieferosteomyelitiden der Heidelberger Chirurgischen Klinik 24 Ergebnisse der Operationen einzuholen. Davon konnten wir 12 Patienten selbst untersuchen und Röntgenaufnahmen des entsprechenden Kiefers herstellen. 12 Patienten hatten uns über den Ausgang der Krankheit schriftlich informiert, 3 waren schon in der Klinik verstorben und 2 zur Zeit zur Behandlung in der Klinik. 3 Fälle scheiden aus, da es unmöglich war, eine genaue Adresse der betreffenden Patienten festzustellen. Betrachten wir nun den Ausgang der Kieferosteomyelitis, so können 23 Patienten als geheilt vermerkt werden. Dagegen mußten wir dem Patienten K. A. eine nochmalige Operation empfehlen. Der 43jährige Patient war 1915 durch Schrapnellschuß am linken Unterkiefer verwundet worden mit nachfolgendem Kieferbruch. 1919 bildete sich eine Fistel an der Einschußstelle. 1923 Incision ohne Dauererfolg. 1924 wurde nun

der Patient in die Heidelberger Chirurgische Klinik aufgenommen. Hier wurde ein hochsitzender Sequester nach Aufmeißelung des Kieferknochens entfernt und der Patient mit leicht sezernierender Fistel nach 14 Tagen entlassen. Es soll sich dann nach Angabe des Patienten nach 3 Wochen wieder eine sehr schmerzhafte Schwellung am linken Unterkiefer gebildet haben, die auf dringenden Wunsch des Patienten von seinem Hausarzt incidiert wurde. Die mehr oder weniger stark Eiter sezernierende Fistel an der Einschußstelle blieb aber bis heute noch bestehen. Im Laufe der 10 Jahre sollen sich nun 3 ungefähr fingernagelgroße Knochenstücke abgestoßen haben. Der Kiefer ist heute noch stark druckempfindlich. Aus der Fistel entleert sich auf Druck dicker Eiter. Das Röntgenbild ergibt nun noch einen kleinen Granatsplitter in der Gegend der Fistelöffnung, der diese so lang dauernde Eiterung unterhielt. Außer einer linksseitigen Facialisparese ergab der Befund eine Verschiebung des Unterkiefers nach links infolge des Kieferbruchs. Die Kaufähigkeit ist natürlich eingeschränkt und auf der linken Seite wegen zu starker stechender Schmerzen unmöglich.

Bei 13 Patienten konnten wir eine gute Vernarbung der Wunde und Heilung ohne Eiterung nach der Entlassung aus der Klinik feststellen. Eine Patientin M. G. gab an daß solange eine eiternde Fistel bestand, bis $\overline{7}$ gezogen wurde. Darnach begann sich die Fistel tadellos zu schließen und heute ist nur noch eine kleine lineare Narbe am Hals zu sehen. Neben diesem einen Fall von Eiterung ohne Nekrosenbildung bestand bei 9 Patienten eine Eiterung mit Sequesterbildung. In der Zeit von 2 Monaten bis 4 Jahren kam es bei diesen Patienten zur Abstoßung von einem und teilweise mehreren Sequestern. Die Angaben über die Größe der Sequester bewegen sich zwischen Fingernagel- und Sandkorngröße. Mit der Ausstoßung der letzten Sequester ließ auch die Eiterung nach und ergab heute bei 23 Patienten eine gut vernarbte Wunde. Was das Zahnsystem anbetrifft, so war es bei 4 Patienten zu keinem Zahnverlust gekommen, dagegen

wurden 2 Patienten im Verlaufe der Krankheit je 1 Zahn extrahiert, 3 Patienten je 2 benachbarte Zähne, 2 Patienten je 3, einer Patientin je 4 Zähne. Erwähnenswert ist wohl, daß sich innerhalb von 3 Jahren bei einem 9jährigen Jungen ein bleibender Praemolar ohne jegliche begleitende Eiterung abgestoßen hat. Außerdem wies der erkrankte Unterkiefer eine solch enorme Knochenneubildung auf, daß es den Anschein hatte, als ob die betreffende Wangenseite geschwollen sei. Die Knochenneubildung der Kiefer war bei 18 Patienten so gut, daß ohne jegliche Beschwerden alles gekaut werden kann. Dagegen klagten 5 über schlechte Kaufähigkeit und 4 über Magenbeschwerden. Die Röntgenuntersuchungen ergaben bei diesen Fällen eine Gastritis. Es handelt sich bei diesen 4 Patienten um ausschließlich schwere Formen von Osteomyelitis, bei denen es zu ausgedehnter Nekrosenbildung und Zahnverlust gekommen war. 1mal war der ganze linke Unterkiefer der Nekrose zum Opfer gefallen. An Stelle des linken Unterkiefers war eine große Narbe, die vom Hals bis zum Mundwinkel reichte, zu sehen. Eine Knochentransplantation lehnte aber die Patientin schon vor Jahren ab. 2mal konnten wir eine halbseitige Facialisparese feststellen. Es sei noch erwähnt, daß bei 2 Patienten außerhalb noch nach der Operation Röntgenbestrahlungen 6 Monate lang (pro Monat 1mal) vorgenommen wurden, um die noch bestehende Eiterung therapeutisch zu beeinflussen, ohne aber darnach eine Besserung damit zu erreichen. Das Allgemeinbefinden war fast bei allen gut. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kam es also zu guter Erhaltung der äußeren Form und zu Wiederherstellung der Funktion der Kiefer, abgesehen von kleinen Entstellungen, die durch narbige Veränderungen der äußeren Haut bedingt waren. Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die Resultate der Operationen gut waren.

Zum Schluß sei es mir noch gestattet, Herrn Oberarzt Dr. Zukschwerdt für die freundliche Ueberlassung des Themas und die gütige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Zusammenfassung der Er-

Name, Alter	Heilung der Wunde	Eiterung mit Sequesterbild.
1. J. H. 88 J. (Brief)	Wunde ganz geschlossen, keine Eiterung	keine Sequester
2. A. Z. 33 J. (Brief)	vollkommene Heilung, keine Eiterung	keine Sequester
3. H. M. 9 J.	sehr gute Heilung mit 3 cm langer linearer Narbe am Hals	keine Sequester
4. O. S. 14 J. (Brief)	gute Vernarbung der Wunde ohne Eiterung	keine Sequester
5. S. H. 31 J. (Brief)	gute Narbenbildung, keine Eiterung	keine Sequester
6. E. R. 36 J.	gute Heilung ohne Eiterung	keine Sequester
7. H. R. 14 J. (Brief)	sehr gute Heilung mit kleiner kaum sichtbarer Narbe	keine Sequester
8. J. L. 34 J.	Wunde gut verheilt, keine Eiterung	keine Sequester
9. A. W. 17 J. (Brief)	Wunde ohne Eiterung ganz geschlossen	keine Sequester
10. A. H. 14 J. (Brief)	gute Heilung ohne Eiterung	keine Sequester
11. O. W. 27 J. (Brief)	gute Narbenbildung ohne Eiterung	keine Sequester
12. P. M. 47 J.	Wunde mit strahlenförmiger Narbe unterhalb des Jochbeins geschlossen	keine Sequester

gebnisse der Operationen

Knochen-neubildung	Infolge der Krank-heit extr. Zähne	Kaufähigkeit	Allgemein-befinden	Sonstige Bemerkungen
		gut	Arterien-verkalkung	
		alles kann gekaut werd.	sehr gut	
enorme Knochen-neubildung	ein bleibender Prämolar wird ausgestoßen	gut	sehr gut	
		alles kann gekaut werd.	gut	
		gut	gut	
sehr gut		gut	gut	Facialisparese
		alles kann gekaut werd.	gut	
		alles kann gekaut werd.	gut	
		gut	gut	
		alles kann gekaut werd.	gut	Kinn etwas verzogen
		alles kann gekaut werd.	sehr gut	
sehr gut	8, 7, 6,	alles kann gekaut werd.	sehr gut	

Zusammenfassung der Er-

Name, Alter	Heilung der Wunde	Eiterung mit Sequesterbild.
13. J. L. 26 J. (Brief)	sehr gute Heilung, Wunde ganz geschlossen	keine Sequester
14. M. G. 29 J.	Heilung nach 1 Jahr, solange Fistel, bis $\overline{7}$ gezogen wurde, heute noch kleine lineare Narbe am Hals zu sehen	
15. A. F. 13 J. (Brief)	nach 2 Jahren heilt die Wunde gut, solange Eiterung aus 2 Fist.	2 Sequester stoßen sich in 2 Jahren ab
16. W. G. 45 J.	Eiterung noch einige Monate, dann gute Heilung	einige Sequester stoßen sich ab
17. W. T. 42 J. (Brief)	1 Jahr lang noch Eiterung, dann gute Heilung der Wunde	einige Sequester stoßen sich noch ab
18. P. H. 64 J.	Eiterung noch 1 Jahr aus einer Fistel, heute tiefeingezogene Narbe am Kinn	3 Knochensplitter haben sich in diesem Zeitraum noch abgestoßen
19. P. U. 38 J.	Eiterung noch 8 Tage, dann gute Narbenbildung	einige Sequester
20. A. M. 37 J.	nach 2jährig. Eiterung schließt sich die Wunde	einige Sequester
21. M. B. 48 J.	1 Jahr lang noch Eiterung, dann gute Vernarbung der Wunde	mehrere Sequester stoßen sich ab
22. K. H. 36 J.	Noch 3 Tage Eiterung, dann schließt sich die Wunde	nach 4 Jahren stößt sich ein sandkorngroßer Knochensplitter ab
23. E. K. 25 J. (Brief)	5 Monate lang eitert die Wunde, dann schließt sie sich vollkommen	einige Knochensplitter
24. K. A. 43 J.	heute noch eiternde Fistel	3 fingernagelgroße Sequester stoßen sich im Laufe von 10 Jahren ab

gebnisse der Operationen

Knochen-neubildung	Infolge der Krank-heit extr. Zähne	Kaufähigkeit	Allgemein-befinden	Sonstige Bemerkungen
		gut	sehr gut	
sehr gut	$\overline{8, 7,}$	gut	sehr gut	
		verhältnis-mäßig gut	gut	Kiefer verschoben
gut		schlecht	Magen-beschwerd.	
		gut	gut	
sehr stark, auffallend breites Kinn	$\overline{3, 2, 1,}$	gut	gut	
gut	$\overline{3,}$	herabgesetzt	Magen-beschwerd.	
gut	$\overline{3, 2,}$	schlecht, keine harte Nahrung kann gekaut werden	Magen-beschwerd.	
keine, Defekt des linken Unterkiefers	$\overline{8, 7, 6, 5,}$	schlecht	gut	
gut	$\overline{7, 8,}$	herabgesetzt Mundöffnungs-fähigkeit vermindert	Magen-beschwerd.	
		alles kann gekaut werd.	gut	
		schlecht	gut	Facialisparese

Literaturangaben.

1. Axhausen: Kinnfurunkel und Unterkieferosteomyelitis. Zbl. f. Chir. 1930. S. 2870.
2. Balters. Die Kieferosteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkunde. Jg. 43. S. 197, und S. 229
3. Berten: Ueber die Entstehungsweise der Kieferostitis nach Zahnextraktion. Deutsche Zahnheilkunde. H. 74.
4. Brasch: Ein Beitrag zur Aetiologie der Kieferosteomyelitis. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde Jg. 41. 1923.
5. Bronner: Zur Kieferosteomyelitis des Säuglings. Bruns Beitr. Bd. 133. S. 163.
6. Dietrich und König: Je ein Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung. Dtsch. Monatsschr. für Z. 1923.
7. Faisst: Ueber Totalnekrose des Unterkiefers nach Osteomyelitis. Bruns Beitr. Bd. 15.
8. Fließ: Akute Osteomyelitis des Oberkiefers bei einem drei Wochen alten Säugling. Münchner med. Wochenschr. 1912 Nr. 18. S. 995.
9. Freikina: Ueber die sogenannte „Toxizität" der Leukocyten bei Periodontitiden und Kieferosteomyelitis. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde Jg. 48 H. 18. 1930.
10. Frey: Klinischer Beitrag zur eitrigen Entzündung der Kieferknochen. Bruns Beitr. Bd. 153. S. 300.
11. Günther und Dietrich: Ein weiterer Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung. Zeitschr. für Kinderheilkunde. 1921. Bd. 30. H. 2.
12. Henke und Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 1. Teil 2.
13. Hoenig. Kinnfurunkel und Unterkieferosteomyelitis. Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd. 232, S. 273.
14. Hofmann: Kinnfurunkel. Archiv klin. Chir. 123.

15. Hofrath: Kinnfurunkel und Unterkieferosteomyelitis. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Bd. 43. H. 13. 1925.
16 Jordan: Ueber atypische Formen der akuten Osteomyelitis. Bruns Beitr., Bd. 15, S. 457.
17. Kantorowicz. Lehrbuch der Zahnheilkunde.
18. Keller: Ueber besondere Ursachen der Entstehung der Osteomyelitis am Kiefer. Diss. Köln. 1932.
19. Kettner: Osteomyelitis des Oberkiefers durch mech. Insulte im Säuglings- und Kleinkindesalter. Münchner med. Wochenschrift 1924. H. 7., S. 206.
20. Kirschner-Nordmann: Chirurgie. Bd. 4., Teil 1.
21. Kubik: Orbitalphlegmone durch Osteomyelitis beim Säugling. Med. Klinik. Nr. 32. S. 1097.
22. Lehmann: Ueber die Osteomyelitis der Kiefer. Diss. Heidelberg. 1908.
23. Lexer: Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Archiv für klin. Chir., Bd. 48.
24. Mantel: Ueber die Osteomyelitis der Kiefer. Diss. Heidelberg. 1908.
25. Mayrhofer: Chirurgie der dentalen Mund- und Kieferkrankheiten. S. 156.
26. Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde. 1930.
27. Partsch: Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer. Bd. 1, S. 197.
28. Perthes: Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 1. S. 829.
29. Perthes und Borchers: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. S. 213.
30. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
31. Reinmöller: Zur Therapie der Osteomyelitis der Kiefer. Korrespondenzblatt für Zahnärzte 52.
32. Römer: Handbuch der spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 4, Teil 2, S. 391.
33. Röpke: Beitrag der akuten Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Münchner med. W. 1898 Nr. 4.

34. Schubert: Ueber einen Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1923.
35. Trendel: Beitrag zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihre Folgeerscheinungen. Bruns Beitr. 41, S. 607.
36. van Gilse: Zur Frage der ätiologischen Bedeutung einer Kieferhöhlenentzündung für das Entstehen der sequestrierenden Oberkieferentzündung bei Säuglingen. Archiv für Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde. 1927. S. 81.
37. Waßmund: Zur Physiol. und Path. des Zahndurchbruchs mit besonderer Berücksichtigung der Vorgänge am Weisheitszahn. Zahnärztliche Rundschau. 43. Jg. 1934, Nr. 7 und 8.
38. Zarfl: Sequestrierende Zahnkeimentzündung im Säuglingsalter, Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1920. H. 2.
39. Zilz: Zahnkeimentzündung mit nachfolgender Kieferostitis. Schweiz. Zeitschrift für Zahnheilkunde. 1923. H. 2.

LEBENSLAUF

Am 12. März 1911 wurde ich als Tochter des Reichsbahninspektors Gottlieb Herrenknecht und dessen Ehefrau Sophie, geb. Weber, in Kenzingen geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Mannheim trat ich in die Mädchenrealschule ein. Ostern 1930 legte ich meine Reifeprüfung in dem Realgymnasium ab, und wandte mich im Herbst 1930 dem Studium der Zahnheilkunde in Freiburg zu. Dort unterzog ich mich Ostern 1932 der zahnärztlichen Vorprüfung mit Erfolg. Von S. S. 1932 bis W. S. 1933/34 war ich an der Universität in Heidelberg immatrikuliert, wo ich Ostern 1934 mein Staatsexamen bestand.

Druckerei Dr. Haas, Mannheim